**ASTHME**

* On définit l’asthme comme : *« une atteinte inflammatoire des bronches caractérisée par une réponse accrue de la trachée et des bronches à divers stimuli, se manifestant par un rétrécissement généralisé des voies aériennes, lequel peut changer en sévérité spontanément ou sous l’effet du traitement. »*
* Syndrome dont la principale caractéristique est l’obstruction réversible des voies aériennes. En effet, au moment d’un épisode d’obstruction bronchique, le sujet démontre spontanément ou suite à la prise d’un bronchodilatateur et/ou de corticostéroïdes, une amélioration significative de l’obstruction bronchique.
* Les asthmatiques peuvent avoir des fonctions pulmonaires normales, comparativement aux MPOC.
* L’asthme pourra se manifester par des symptômes tels que :
* Toux périodique

L’asthme ne se guérit pas, mais une certaine rémission est possible à l’adolescence.

* Oppression thoracique
* Sillements *« wheezing »*
* Dyspnée
* Expectorations
* L’asthme est une maladie chronique, fréquente et potentiellement sérieuse qui peut être maîtrisée, mais non guérit. Les symptômes sont associés à une obstruction bronchique variable en raison de :
* Bronchoconstriction
* Épaississement de la paroi bronchique - dû à l’œdème
* Augmentation des sécrétions bronchiques
* Les symptômes peuvent être induits ou exacerbés par des facteurs tels les infections virales, allergènes, la fumée de cigarette, l’exercice et le stress.

**Épidémiologie et histoire naturelle de l’asthme**

* La prévalence de l’asthme a augmenté dans les dernières décades, mais se stabilise présentement.
* L’asthme est une des maladies chroniques les plus fréquentes au monde. On considère que jusqu’à 10% de la population souffrira d’asthme à une période ou l’autre de leur vie.
* C’est la maladie chronique la plus fréquente de l’enfant affectant environ 10% de ceux-ci.
* L’asthme peut apparaître à tout âge et il n’y a pas encore de traitement curatif connu. On peut cependant en contrôler les manifestations.
* L’asthme a une incidence familiale accrue, principalement lorsqu’il y a une composante allergique :
* Les deux parents font de l’asthme : l’enfant à 80% de chance d’en faire
* Un des deux parents fait de l’asthme : l’enfant à 40% de chance d’en faire
* Environ la moitié des enfants asthmatiques deviendront asymptomatiques à l’adolescence.
* L’asthme varie en sévérité, allant de l’asthme saisonnier léger à modéré ou encore uniquement lors d’une activité physique, à la maladie sévère requérant une lourde pharmacothérapie.

**Facteurs environnementaux**

* Allergènes intérieurs et extérieurs
* Exposition occupationnelle
* Exposition fumée de tabac
* Pollution de l’air
* Infections respiratoires
* Facteurs socio-économiques
* Taille des familles
* Médicaments et aliments

**Facteurs personnels**

* Prédisposition génétique
* Atopie (prédisposition à développer plus facilement que dans la population générale des allergies courantes)
* Hyperréactivité bronchique
* Sexe féminin
* Race
* Âge
* Obésité

**Facteurs de risque pour le développement de l’asthme**

* La prévalence de l’asthme est plus élevée dans les pays industrialisés.
* L’asthme est une maladie qui tue rarement, plus les adolescents et les personnes âgées, mais elle est responsable d’une grande morbidité.

**Classification des différents types d’asthme**

* Plusieurs phénotypes d’asthme sont décrits. Avant, l’asthme était décrit comme étant soit allergique ou non allergique. De nombreuses sous-catégories d’asthme ont par la suite été définies selon leur phénotype clinique ou physiologique ou encore selon les facteurs déclenchants responsables et enfin selon le type d’inflammation bronchique présent. On peut également distinguer les phénotypes selon les comorbidités associées.
* Phénotypes cliniques ou physiologiques définis en fonction :
* De la sévérité

Lors d’une inflammation, les mastocytes libèrent des médiateurs chimiques dont l’histamine, qui crée une bronchoconstriction.

* Du nombre d’exacerbations
* De l’atteinte fonctionnelle
* De la résistance au traitement
* De l’âge de début
* Phénotypes liés à des facteurs déclenchants/aggravants :
* Anti-inflammatoires non-stéroïdiens – Aspirine
* Allergènes environnementaux
* Allergènes ou irritants professionnels
* Menstruations
* Effort – asthme de l’athlète
* Asthme de la personne âgée
* Obésité
* Tabagisme
* Phénotypes inflammatoires
* Inflammation à éosinophiles

Rhinoconjonctivite : inflammation touchant simultanément la muqueuse nasale et la conjonctive

* Inflammation à neutrophiles
* Inflammation peu granulocytaire
* Voici un peu plus en détails les principaux types cliniques d’asthme :

1. **Asthme allergique**

* Patients jeunes
* Souvent associé à une rhinoconjonctivite, à de l’eczéma ou une dermatite atopique.
* Tests d’allergie positifs, présence d’IgE spécifiques
* Symptômes intermittents, parfois saisonniers
* Il y a présence de neutrophiles éosinophiles dans les expectorations
* Le pronostic est favorable
* En vieillissant, on réagit moins aux allergènes

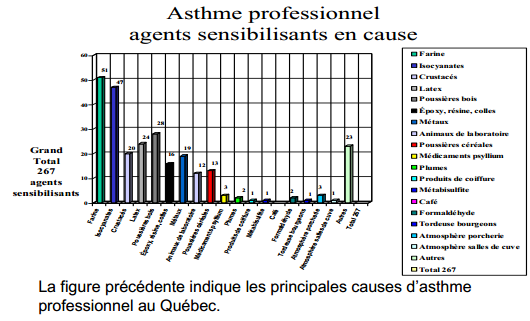
1. **Asthme non-allergique**

* Surtout chez les adultes – tardif
* Absence de manifestation allergique
* Plus sévère, à dyspnée continue
* Peut évoluer vers la corticodépendance

1. **L’asthme professionnel –** induit par une substance au travail
2. **Présentation « classique »**

* Sensibilisation allergique à un agent présent dans le milieu de travail.
* Une période de latence précède alors le développement de la sensibilisation à l’agent et de l’asthme.

1. **Syndrome d’irritation bronchique**

* Asthme introduit par l’inhalation de fortes concentrations de substances irritantes.
* Il n’y a pas de période de latence.

Les 5 principaux agents sensibilisants en cause de l’asthme professionnel :

* Farine
* Isocyanates
* Poussières de bois
* Latex
* Crustacés

1. **Asthme à l’exercice** – ou à l’effort

* Asthme léger surtout symptomatique lors d’efforts physiques.
* Il est principalement dû à un assèchement des voies respiratoire et au froid.
* Les mécanismes cholinergiques et la stimulation des mastocytes à libérer de l’histamine entraînent un bronchoconstriction à l’effort.

1. **Asthme chez la personne obèse**

* L’asthme chez la personne obèse semble plus résistant au traitement.
* L’asthme chez la personne obèse est moins facilement maîtrisé.
* Inflammation systémique plus marquée.

Rhinite polypoïde : inflammation des parois du nez du à la présence d’une boule de chair dans le nez qui bloque.

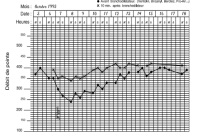
1. **Asthme à l’aspirine (AINS)**

* On y retrouve la triade :
* Intolérance à l’aspirine et aux anti-inflammatoires non-stéroïdiens
* De la rhinite polypoïde
* Asthme

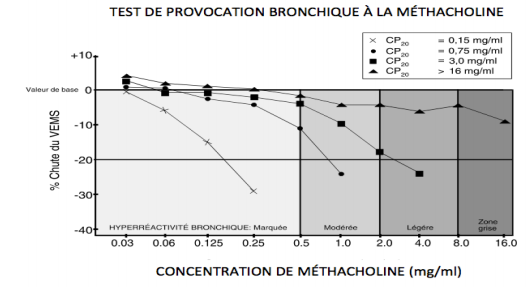
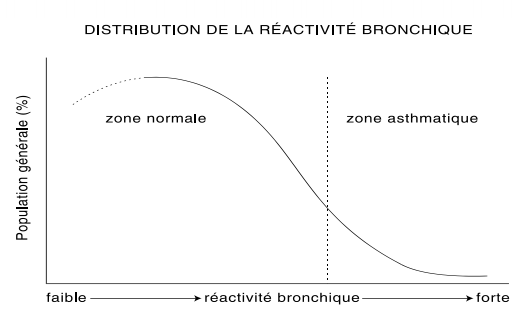
**Mécanismes physiopathologiques de l’asthme**

L’asthmatique répond de façon anormale à différents stimuli ne produisant normalement pas de réaction bronchique chez le sujet normal.

**Obstruction des voies aériennes**

* L’asthme se caractérise par une obstruction bronchique variable telle que révélée par une fluctuation accrue des variations circadiennes de débits expiratoires.
* Les asthmatiques peuvent avoir des fonctions pulmonaires normales.

**L’hyperréactivité bronchique non-allergique**

* Certaines personnes réagiront par une bronchoconstriction à différents stimuli tels l’histamine, la méthacholine, la prostaglandine F2 ou encore les polluants tels le NO2 et le SO2, l’air froid, les vapeurs inertes ou encore l’exercice. Une telle exagération dans la réponse à ces stimuli est retrouvée dans presque tous les cas d’asthme symptomatique.
* Ce degré de réactivité aux stimuli externes varie dans la population générale; les asthmatiques étant le groupe présentant la plus forte sensibilité, causant des symptômes.

La méthacholine entraîne une broncho-constriction. Chez les personnes avec une hyperréactivité bronchique, il suffit d’une toute petite concentration pour entraîne une chute de VEMS de 20%.

**L’inflammation bronchique**

* L’inflammation bronchique est le mécanisme fondamental du développement et de l’expression de l’asthme.
* L’inflammation serait également responsable du développement d’anomalies de la structure et de la fonction des voies aériennes présentes dans l’asthme.
* L’atteinte de l’épithélium bronchique, sous l’effet du processus inflammatoire, pourrait également jouer un rôle important dans le développement de l’hyperréactivité bronchique et du remodelage bronchique.
* Les individus allergiques sont devenus sensibilisés à une substance donnée. Ils possèdent alors des IgE à la surface de leurs mastocytes et basophiles, au niveau des voies aériennes.
* Voici la séquence d’événements bronchiques produits par l’inhalation d’allergènes - asthme allergique

1. Pénétration de l’allergène dans les voies aériennes
2. Interaction avec les mastocytes et libération de médiateurs chimiques tels l’histamine, les leucotriènes, etc.
3. Ces substances induisent la contraction du muscle lisse bronchique, de l’œdème et une ⭡de la sécrétion bronchique.
4. Ces différents mécanismes amènent l’obstruction des voies aériennes et les symptômes de l’asthme.

* La bronchoconstriction allergique se produit habituellement ~10 minutes après le contact avec l’allergène (**réaction immédiate**) et disparaît dans l’heure qui suit si le contact est cessé.
* On peut parfois observer, 3 à 8 heures après le contact allergique, une autre réaction asthmatique, sans qu’il y ait eu une nouvelle exposition (**réaction semi-retardée** ou tardive).

1. La réponse immédiate

* Attribuée à l’activation des mastocytes porteurs d’anticorps de type IgE.
* La libération de médiateurs tels l’histamine et certains leucotriènes et prostaglandines, a comme effet la contraction du muscle lisse bronchique.
* L’activation des mastocytes induit la production de cytokines impliquées dans le recrutement et l’activation de diverses cellules inflammatoires.

1. La réponse semi-retardée

* Elle est associée à une augmentation des neutrophiles éosinophiles.
* Les protéines cationiques qu’ils libèrent sont toxiques pour l’épithélium bronchique.
* Les éosinophiles peuvent contribuer à la réaction inflammatoire par la libération de médiateurs et la stimulation d’autres cellules.
* Avec le temps, l’inflammation peut amener des changements chroniques, tels le dépôt de collagène au niveau sous-épithélial bronchique ou l’hypertrophie du muscle lisse.

Asthme non-allergique

On ne sait pas pourquoi l’asthme se développe parfois en l’absence d’allergie sous-jacente. Il peut s’agir d’un dérèglement du système immunitaire d’étiologie inconnue. On connaît encore peu de choses sur le développement de ce type d’asthme, mais le type d’atteinte bronchique observé semble être en grande partie semblable à l’asthme allergique.

Asthme à l’aspirine

Les bronchospasmes observés suite à la prise d’aspirine seraient dus à l’action accrue des leucotriènes connues pour influencer le tonus bronchomoteur.

Asthme à l’exercice

La réaction asthmatique lors d’exercice physique ou d’inhalation d’air froid serait due au refroidissement, mais surtout à l’assèchement de la muqueuse bronchique, ce qui amène une hyperosmolarité du liquide bronchique et une libération de médiateurs « bronchoconstricteurs » par les mastocytes. Chez certains patients, cet assèchement entraînerait également une stimulation vagale- cholinergique qui cause une bronchoconstriction.

L’athlète de haut niveau a également une plus grande prévalence d’asthme possiblement en grande partie due à l’agression répétée des voies aériennes par les contaminants et caractéristiques de l’air inhalé.

**Mode de présentation clinique**

**Symptomatologie**

L’asthme est caractérisé par des épisodes transitoires de dyspnée accompagnée de sillements et d’une sensation d’oppression thoracique. Il peut y avoir une toux et des expectorations mucoïdes. Les symptômes sont typiquement variables, accentués par les irritants respiratoires et peuvent prédominer la nuit ou tôt le matin.

**Examen physique**

L’examen physique est habituellement peu révélateur, sauf lors d’une crise où on peut voir :

* Dyspnée, tachypnée, cyanose
* Tirage intercostal et sous-clavière
* Utilisation des muscles respiratoires accessoires
* Temps expiratoire prolongé
* Pouls paradoxal
* Tachycardie
* Sillements ou diminution des bruits respiratoires à l’auscultation, thorax hyperrésonnant

**Test de fonction pulmonaire**

Si l’asthme est stable, aucune anomalie ne sera observée aux tests de fonction pulmonaire. Cependant, selon le degré d’obstruction bronchique, on pourra observer ces changements :

* Abaissement du VEMS et du rapport VEMS/CVF
* ⭡ de la fluctuation circadienne des débits expiratoires
* ⭡ de la résistance des voies aériennes
* Parfois une réduction de la capacité vitale, mais capacité pulmonaire totale normale ou augmenté
* ⭡ du Vr et de la CRF
* Diffusion normale
* Lors de crises aiguës, une hypoxémie peut être notée.
* Typiquement, dans l’asthme, les débits expiratoires pourront s’améliorer de 12% ou plus après bronchodilatateurs. Les débits pourront se normaliser habituellement soit après bronchodilatateurs ou corticostéroïdes.

**Facteurs déclenchants ou inducteurs de l’asthme**

Il y a des facteurs pro-inflammatoires, des facteurs irritatifs et des facteurs mixtes

**Facteurs pro-inflammatoires**

1. Allergènes
2. Substances industrielles
3. Infections virales des voies respiratoires

**Facteurs mixtes**

Peuvent accentuer l’inflammation bronchique présente :

1. Polluants atmosphériques
2. Fumée de cigarette

Peuvent causer un bronchospasme important lors de la prise :

1. Aspirine et anti-inflammatoires non-stéroïdiens
2. Certains additifs alimentaires
3. β-bloquants

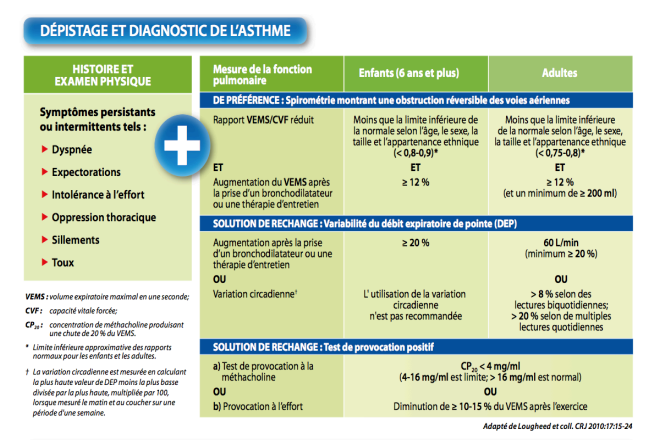
**Facteurs irritatifs**

D’autres facteurs agiront chez tous les asthmatiques à un degré correspondant à la sévérité de leur hyperréactivité bronchique de base. Ils ne causent pas d’inflammation bronchique significative. On y retrouve l’inhalation d’air froid, l’exercice physique, les émotions, certains irritants respiratoires tels que des odeurs fortes.

**Comorbidités souvent associées à l’asthme**

* Psychopathologies
* Reflux gastro-œsophagien
* Rhinite allergique ou non-allergique
* Sinusite chronique
* Apnée du sommeil
* Infections respiratoires
* MPOC
* Obésité

**Investigation et suivi du patient asthmatique**

1. Dépistage
2. Déterminer la sévérité de l’asthme (symptômes et débits expiratoires)
3. Vérifier s’il y a d’autres maladies associées
4. Identifier les facteurs déclenchants et suggérer comment les éviter
5. Déterminer le besoin en médicaments

* Offrir un traitement initial qui procure une maîtrise rapide des symptômes puis déterminer le plus bas niveau de traitement qui permet de maintenir cette maîtrise à long terme.

1. Référer le patient à un éducateur en asthme
2. Réévaluation régulière

**Traitement de l’asthme**

* Les buts du traitement de l’asthme sont de procurer à l’asthmatique une vie normale, avec certaines précautions et un minimum de médicaments.
* Le patient devra éviter les facteurs déclenchants, sauf l’exercice.
* Le traitement de l’asthme sera principalement axé sur l’obtention et le maintien de la maîtrise de l’asthme, par l’évitement des facteurs déclenchants, particulièrement les facteurs inflammatoires, et un traitement pharmacologique individualisé visant à réduire l’inflammation à son minimum et à éviter les exacerbations.

**Assainissement de l’environnement**

* L’asthmatique doit éviter les contacts avec des irritants telles que la poussière, les odeurs fortes, la fumée et autres d’autant plus que son asthme est sévère.
* Les patients allergiques doivent éviter le contact avec les allergènes auxquels ils sont sensibilisés.
* L’aspirine, les antiinflammatoires non-stéroïdiens et la tartrazine peuvent induire un bronchospasme chez certains patients asthmatiques et seront donc à éviter.
* Certaines médications tels les β-bloquants peuvent également induire un bronchospasme.
* On doit encourager l’asthmatique à faire de l’exercice physique. Si cela déclenche un bronchospasme, il pourra le prévenir par l’utilisation d’un agoniste β2.
* Le tabagisme est particulièrement néfaste pour les asthmatiques, car il change le profil inflammatoire pour un paterne plus neutrophilique, donc plus résistant au traitement et en accélérant le déclin de la fonction pulmonaire.
* Le tabagisme secondaire peut également causer des symptômes, particulièrement chez l’enfant asthmatique dont les parents fument.

**La médication pour l’asthme : classes d’anti-asthmatiques**

1. Les bronchodilatateurs :

* β-2 agonistes
* Anticholinergiques

Plus rarement utilisés dans le traitement de l’asthme

* Théophyllines

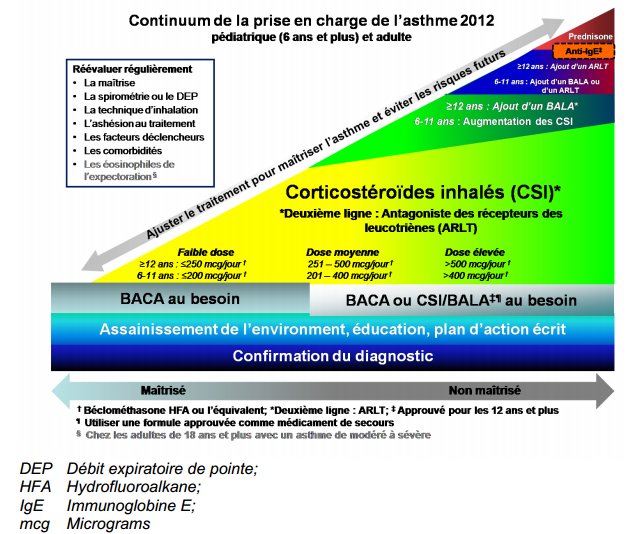
1. Les anti-inflammatoires bronchiques

Les médicaments seront donnés selon le niveau de traitement nécessaire pour obtenir les critères de maîtrise de l’asthme pour chaque patient.

Comme sa sévérité peut changer rapidement, le traitement devra être modifié avec le temps.

1. Corticostéroïdes

* Inhalés – topiques
* Oraux – systémiques

1. ****Non-stéroïdiens

* Antagonistes des récepteurs des leucotriènes
* Anti-IgE – omalizumab
* Autres

**Schéma de traitement médicamenteux de l’asthme**

**Critères de la maîtrise de l’asthme**

|  |  |
| --- | --- |
| **Paramètres** | **Maîtrise acceptable** |
| Symptômes diurnes | < 4 jours/semaine |
| Symptômes nocturnes | < 1 jour/semaine |
| Activité physique | Normale |
| Exacerbations | Légères à fréquentes |
| Absentéisme | Aucun |
| β2-agoniste au besoin | < 4 doses/semaine |
| VEMS | ≥ 90% du meilleur résultat personnel |
| DEP | ≥ 90% du meilleur résultat personnel |
| Variabilité du DEP\* | < 10 À 15% de variation diurne |

\*Variation diurne calculée comme le DEP le plus élevé – le DEP le moins élevé divisé par le DEP le plus élevé x 100%

La médication doit être prise de façon continuelle, pas de temps en temps. C’est une protection contre la détérioration de la maladie. Après que l’asthme a été bien maîtrisé pendant au moins quelques mois, la posologie devrait être réduite à la dose minimale efficace.

* L’asthme intermittent très léger peut être traité à l’aide de β2-agonistes à courte action (BACA).
* Les corticostéroïdes inhalés (CSI) devraient être introduits dès le début comme traitement initial d’entretien, même si symptômes moins de 3 fois par semaine. On commence par une faible dose :
* 6-11 ans : 200 mcg/jour
* ≥12 ans : 250 mcg/jour

Si l’asthme n’est pas adéquatement maîtrisé par de faibles doses de CSI, un traitement supplémentaire doit être fait.

6-11 ans :

* On passe à une dose modérée de CSI
* 400 mcg/jour de CSI

≥ 12 ans :

* La thérapie d’appoint à envisager d’abord devrait être un β2-agoniste à longue action (BALA) en association avec le CSI.

Si l’asthme n’est toujours pas adéquatement maîtrisé, un traitement supplémentaire doit être fait.

6-11 ans :

* On ajoute un agent supplémentaire, soit un β2-agoniste à longue action (BALA) ou un ARLT.

≥ 12 ans :

* On passe à une dose modérée de CSI ou on ajoute un ARLT
* 500 mcg/jour de CSI

La théophylline peut être envisagée comme agent de 4e ligne chez les adultes. L’asthme sévère non maîtrisé peut exiger un traitement supplémentaire à la *prednisone* (AIS). L’*omalizumab* – les anti-IgE peut être envisagé pour les 12 ans et plus dont l’asthme atopique est mal maîtrisé malgré de fortes doses de CSI et d’une thérapie d’appoint appropriée, associée ou non, à la prednisone. Ce traitement est rare puisqu’il coûte très cher.

Il peut être difficile de donner un stéroïde inhalé à un jeune enfant, c’est pourquoi il est possible de remplacer le CSI par un ARLT – antagoniste des récepteurs des leucotriènes

**Effets et mécanismes d’action des médicaments anti-asthmatiques**

**Les bronchodilatateurs**

1. **Les adrénergiques – β2-agonistes**

* Leur effet bronchodilatateur résulte d’une stimulation des récepteurs β2 adrénergiques du muscle lisse bronchique.
* Les effets secondaires sont reliés à la dose et sont surtout dus à la stimulation des récepteurs β2-adrénergique extrapulmonaires. Ils sont plus fréquents avec les formes systémiques que lorsque inhalé. On retrouve surtout les tremblements, les palpitations et la tachycardie. Ces effets ont tendance à disparaître avec la prise répétée – tolérance.
* On retrouve des β2-agonistes à courte action et des β2-agosnistes à longue action :

1. **β2-agonistes à courte action** (BACA)

* Agissent sur une durée de 6 à 8 heures
* Produisent une bronchodilatation rapide, soit en moins de 10 minutes.
* Ils diminuent l’hyperréactivité bronchique, mais seulement pour quelques heures.
* Préviennent la libération de certains médiateurs chimiques
* Stimulent le transport mucocilliaire.
* Médicament de choix pour soulager les symptômes aigus intermittents de l’asthme; à la dose et fréquence minimale possible.
* Si il est utilisé de façon régulière, c’est un signe de la perte de maîtrise de l’asthme.
* Une certaine réduction de leur effet a été notés lors de prise répétée, mais ceci n’est pas significatif au point de vue clinique.
* Voici des BACA :
* Salbutamol - *Ventolin®*
* Terbutaline – *Bricanyl ®*

1. **β2-agonistes à longue action** (BALA)

* Agissent sur une durée de plus de 12 heures.
* Le formotérol à un début d’action rapide.
* Le salmétérol a un début d’action lent.
* Ils peuvent inhiber les réactions allergiques immédiates et semi-retardées, de même que l’augmentation de la réactivité bronchique secondaire, mais ils sont considérés comme ne possédant pas d’effets anti-inflammatoires cliniquement significatifs.

1. **La théophylline**

* On utilise cette médication que rarement dans l’asthme.
* Si on l’utilise, on l’administre sous forme de théophylline de durée d’action de 24 heures.

1. **Les anticholinergiques**

* On utilise cette médication que rarement dans l’asthme.
* On peut les utiliser lors d’asthme aiguë ou s’il y a intolérance aux β2-agnonistes.
* Des études récentes suggèrent un rôle possible comme médication d’ajout à l’asthme sévère.

**Les anti-inflammatoires bronchiques**

1. **Les corticostéroïdes**

* On les distingue principalement en inhalés (topiques) ou systémiques (oraux, iv et im)
* Les corticostéroïdes sont plus puissants anti-inflammatoires bronchiques. Leur action résulte de leur interaction avec des récepteurs stéroïdiens intra-cytoplasmiques.
* Les effets thérapeutiques des corticostéroïdes sont dus à leur action anti-inflammatoire. Les corticostéroïdes inhalés peuvent réduire la réactivité bronchique lors de la prise à long terme.
* Ils peuvent antagoniser les réactions asthmatiques allergiques semiretardées et l’⭡ secondaire de la réactivité bronchique.

1. **Corticostéroïdes topiques**

* Aux doses habituelles, les corticostéroïdes inhalés sont très sécuritaires.
* On doit rincer la bouche après l’utilisation.
* Les principaux problèmes rencontrés sont :
* La dysphonie – dérèglement de la voix
* Candidose buccale
* À des doses élevées, soit l’équivalent de 1000 mcg et plus de fluticasone par jour, la prise prolongée peut causer certains effets reliés à une absorption systémique.
* Chez l’enfant, de fortes doses peuvent affecter la croissance.
* Voici des CSI :
* Fluticasone – *Flovent ®*

1. **Corticostéroïdes oraux**

* Les effets secondaires dépendent de la durée de la prise, de la dose quotidienne et de la susceptibilité individuelle.
* Ces effets sont habituellement minimes si le traitement dure < 15 jours.
* Pris sur de longues périodes, les effets sont potentiellement nombreux et sévères, les plus fréquents étant :
* Rétention hydro-sodée
* Supression de l’axe hypothalamo-hypophysaire
* ⭡ de l’appétit et un gain de poids
* Ostéoporose
* Cataractes
* L’hypertension
* La psychose
* Retard de croissance

1. **Antagonistes des récepteurs des leucotriènes**

* On retrouve deux principales catégories soit les antagonistes des récepteurs des leucotriènes (LTD4) et les inhibiteurs de la 5-lipoxygénase. Les deux médications disponibles au Canada sont de la 1ère catégorie, soit le Zafirlukast et le Montelukast
* Ces molécules bloquent les effets de leucotriènes en agissant comme antagonistes au niveau de leurs récepteurs. Les inhibiteurs de la 5-lipoxygénase empêchent la transformation de l’acide arachidonique en leucotriènes.
* Ces sont des anti-inflammatoires bronchiques, mais ils sont moins puissant que les CSI.
* Ils ont aussi un effet bronchoprotecteurs en inhibant l’effet bronchoconstricteur de l’exercice, de l’air froid, de certains irritants et des allergènes.
* Ils peuvent aider à traiter la rhinite associée à l’asthme.
* Leurs effets secondaires sont minimes et rares.

1. **Autres agents à propriétés anti-inflammatoires**

* Les antihistaminiques ont peu ou pas d’effet sur l’asthme.
* L’omalizumab, un anticorps de type anti-IgE, est sécuritaire et peut être prescrit chez les asthmatiques allergiques sévères mal maîtrisés. Son utilisation est limitée par le besoin de le donner en sous-cutané 1 à 2 fois par mois à long terme et par son coût élevé.
* La bronchothermoplastie est une nouvelle méthode de réchauffement des bronches par tige métallique via un bronchoscope qui semble réduire la quantité de muscle lisse bronchique.

**Modes d’administration des aérosols**

1. L’aérosol-doseur

* Méthode la plus simple et la moins coûteuse
* Requiert une bonne coordination et une bonne technique
* On peut l’utiliser avec une chambre d’inhalation pour améliorer la prise et ⭣ la déposition bucco-pharyngée des corticostéroïdes.

1. L’inhalateur de poudre

* Exigent un débit inspiratoire minimal
* Affecté par l’humidité
* Non adaptés aux patients sous ventilation mécanique

1. Le nébuliseur

* Facile d’administration
* Possibilité de fournir un apport d’oxygène
* Temps d’administration plus long
* Coûts plus élevés
* Réservé aux très rares patients qui ne peuvent utiliser adéquatement un autre mode d’administration des aérosols ou lors de crises graves.

**Évaluation et traitement de l’asthme aigu**

Lors d’épisodes sévères d’asthme, les principes de traitement sont à peu près les mêmes que pour le traitement chronique, mais la séquence d’administration est accélérée. Les objectifs du traitement sont :

1. Lever l’obstruction bronchique
2. Corriger ou prévenir l’hypoxie
3. Réduire l’inflammation bronchique
4. Éviter les effets secondaires des médicaments
5. Prévenir de nouvelles crises

**Évaluation de l’asthmatique en crise**

* Au début d’une crise d’asthme, on note une hyperventilation avec alcalose respiratoire, sans chute de la PaO2. Effectivement, l’hyperventilation permet de faire diminuer la PaCO2
* Lorsque la crise progresse, au stade II, l’alcalose persiste avec une PaCO2 diminuée, mais on note l’apparition d’une hypoxémie. Ceci est dû à la bronchoconstriction qui s’installe et aux sécrétions dans les alvéoles (shunt).
* Au stade III, il y a normalisation du pH avec hypoxie encore plus marquée. Il y a également normalisation de la PaCO2. C’est le signe d’une fatigue marquée, les muscles ne sont plus en état d’hyperventiler; c’est une étape de transition suggérant une décompensation respiratoire sévère imminente.
* Le stade IV représente une insuffisance respiratoire majeure avec rétention de CO2 indiquant un effondrement des réserves respiratoires et fréquemment accompagnée d’une hypoxémie potentiellement mortelle.
* La majorité des sujets ne vont jamais plus loin que le stade I ou II.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Stades de la crise asthmatique et critères de sévérité** | | | | |
| **Stades** | **I** | **II** | **III** | **IV** |
| **PaO2** | N ou ⭡ | ⭣ | ⭣⭣ | ⭣⭣⭣ |
| **PaCO2** | ⭣ | ⭣ | N | ⭡ |
| **pH** | ⭡ | ⭡ | N | ⭣ |

* Voici des critères de sévérité de la crise d’asthmatique qu’on retrouve à l’examen physique et aux examens :
* Cyanose
* Thorax silencieux – pu d’air qui y passe
* Hypoxémie
* Hypercapnis
* Tachycardie (> 120/min)
* Anomalie E.C.G.
* Troubles de l’état de conscience et fatigue extrême
* Hyperinflation sévère à la radiographie pulmonaire
* Pneumomédiastin – infiltration d’air dans le médiastin qui succède à une rupture d’alvéoles
* Pneumothorax
* Pouls paradoxal
* Le patient qui se présente en crise devra d’abord recevoir un β2-agoniste en inhalation, avec ou sans ipratropium (ACH). S’il n’y a pas de réponse rapide au traitement, des corticostéroïdes systémiques seront administrés (prednisone).